

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

N°

6

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

20 JANV 1944

Présentée et soutenue publiquement le 1944

Georges, Louis LE GAL

Né le 8 Mai 1909, à Lorient (Morbihan)

Complications centrales aiguës des otites

(Conduite du diagnostic et traitement)

Président : M. VINCENT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1944

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LE GAL**

Prénoms : **Georges, Louis.**

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

LE GAL (Georges, Louis).

— Complications centrales aiguës des otites. (Conduite du diagnostic et du traitement.) — *Librairie Arnette, 1944, in-8-r., 80 p.*

(Th. méd. (Et.) Paris, 1944.
n°...)

LE GAL (Georges, Louis).

— Complications centrales aiguës des otites. (Conduite du diagnostic et du traitement.) — *Librairie Arnette, 1944, in-8-r., 80 p.*

(Th. méd. (Et.) Paris, 1944.
n°...)

LE GAL (Georges, Louis).

— Complications centrales aiguës des otites. (Conduite du diagnostic et du traitement.) — *Librairie Arnette, 1944, in-8-r., 80 p.*

(Th. méd. (Et.) Paris, 1944.
n°...)

LE GAL (Georges, Louis).

— Complications centrales aiguës des otites. (Conduite du diagnostic et du traitement.) — *Librairie Arnette, 1944, in-8-r., 80 p.*

(Th. méd. (Et.) Paris, 1944.
n°...)

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement le..... 1944

Georges, Louis LE GAL

Né le 8 Mai 1909, à Lorient (Morbihan)

**Complications centrales aiguës
des otites**

(Conduite du diagnostic et traitement)

Président : M. VINCENT, professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1944

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique Médicale	FIESSINGER.
	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	QUÉNU.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.	LIS	
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN		MCURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.	}	Clinique obstétricale.	
ECALLE.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE — A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

SUZANNE, ANNICK et YVES

A MON FRERE

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

*Avec nos respects et nos remerciements pour
l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARON

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Nantes

A qui nous devons l'inspiration de ce travail.

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
nos remerciements pour les conseils précieux
qu'il nous a prodigués au cours de l'élabora-
tion de cette thèse.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

VIEL, Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Nantes.

CHARBONNEL, Neurologiste des Hôpitaux de Nantes.

COLAS, Chirurgien des Hôpitaux de Nantes.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES DOCTEURS AUVIGNE, ARONDEL, YVES
BUREAU, GIROIRE, PERRIN, PICARD.

INTRODUCTION

Les complications intra-craniennes des otites occupent depuis quelques années le premier plan de la discussion médicale. En 1935, les docteurs Moulonguet, Picquet et Delobel établissent un Rapport sur les méningites otogènes. La même année, Robert Bourgeois publie une mise au point des hydro-céphalies. C'est également en 1935 que la Société Latine traite des abcès du cerveau. Enfin, la Société d'Oto-Neuro-Oculistique publie sous la plume de Ramadier, Barré et Velter, une étude très complète des abcès du cer-velet.

Depuis, de nombreux auteurs se sont intéressés à toutes ces questions, et récemment encore, à la Société d'Oto-Rhino-Laryngologie, Winter et Lemoigne Jacques ont défendu la cure neuro-chirurgicale des abcès du cerveau en général.

Au cours de notre séjour dans le Service d'oto-rhino-laryngologie à l'Hôtel-Dieu, il nous a été donné de suivre l'évolution de plusieurs cas de complications intra-craniennes des otites, celles-ci étant soit aiguës, soit chroniques.

Nous avons été frappé par les difficultés parfois grandes qui surgissent en pratique pour l'établisse-

ment d'un diagnostic exact, permettant d'instituer rapidement un traitement précis. Des hésitations entraînent des fautes thérapeutiques, d'où, souvent, des complications graves.

L'amitié qui nous lie au docteur Baron, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, nous a permis de bénéficier de conseils précieux qui nous ont amené à étudier ici le progrès qu'a fait réaliser la neuro-chirurgie à l'étude des complications endo-craniennes otogènes, et la part très importante de l'école française de Clovis Vincent à cette œuvre.

Nous voudrions montrer également comment, dans cette pratique, nous avons établi notre ligne de conduite.

CLASSIFICATION ET ÉTUDE CLINIQUE

Les complications aiguës intra-craniennes des otites peuvent être divisées en deux grandes catégories : elles sont méningées ou encéphalitiques.

En pratique, les complications méningées peuvent se présenter sous des aspects très divers : hydropisies méningées localisées ou diffuses, méningites aseptiques puriformes ou à liquide clair, méningites septiques à liquide clair ou purulent. Elles peuvent être localisées (abcès méningés durs ou extra-durs) ou diffuses.

Les complications encéphalitiques sont également très variées : encéphalites fluxionnaires, œdème cérébral diffus ou localisé, abcès cérébraux, encéphalites diffuses septiques ou aseptiques. Il existe enfin des formes associées : les méningo-encéphalites fluxionnaires ou « faux abcès du cerveau ». Ramadier en a publié une observation très intéressante en 1936, au Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie. Baron, Viel et Charbonnel en ont publié un autre cas en 1937, dans les *Annales d'Oto-Rhino-Laryngologie*. Ces formes méritent une étude à part parce qu'elles sont fluxionnaires.

Il est d'ailleurs rare qu'une des complications énumérées ci-dessus évolue seule. Nous avons remarqué que les manifestations endo-craniennes consécutives aux otites s'accompagnent presque toujours, à un stade quelconque de leur évolution, de réactions méningées.

Nous prendrons donc en quelque sorte, pour centre de notre étude, les états méningés, car ils sont les plus fréquents. Ils peuvent se rencontrer à des degrés plus ou moins intenses ; ils peuvent évoluer pour leur propre compte, mais aussi ils peuvent être intermédiaires entre l'otite et les autres complications.

Nous étudierons donc :

- 1° *Les états méningés purs ;*
- 2° *Les états méningés associés.*

I. - LES ÉTATS MÉNINGÉS PURS

Ils peuvent prendre des aspects très divers, et apparaître aussi bien au cours des otites chroniques que des otites aiguës.

Ils sont toujours caractérisés par le même syndrome plus ou moins complet, traduisant l'atteinte des méninges :

— La céphalée ne manque presque jamais. Elle est souvent très intense, arrachant des cris ou des gémissements.

— Les vomissements, à type cérébral sans nausées, sans efforts.

— La constipation.

— Les contractures qui, en apparaissant, causeront de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, des convulsions partielles ou généralisées.

— La fièvre, si la méningite est septique, est élevée : 39°-40°.

— De plus, dans le domaine sensitif, de l'hyperesthésie cutanée, de l'exagération des réflexes ; puis apparaît une période de dépression, de la torpeur, le coma.

L'examen du sang montrera une hyperleucocytose, tandis que l'examen du fond d'œil, par la constatation d'un œdème ou d'une stase de la papille, indiquera un certain degré d'hypertension intra-cranienne.

En présence d'un malade présentant un ou plusieurs de ces signes décelant une irritation des méninges, il est indiqué, si cet état semble exister seul, de faire une ponction lombaire. Elle seule permettra de faire le diagnostic exact de l'état méningé.

Le plus souvent, il s'agira d'une *méningite aiguë purulente septique*, telle que nous le montre l'observation suivante :

OBSERVATION I (D^r BARON)

M^{me} V.... Rose, 62 ans, éprouve le dimanche 19 juillet 1942, une douleur dans l'oreille droite, suivie d'un écoulement purulent. Le lendemain, lundi, la température est à 39°, dans la soirée le délire apparaît, puis, dans la nuit du lundi au mardi, coma. La malade pré-

sente alors de la raideur de la nuque, des contractions, des réflexes vifs, pas de Babinski.

Le signe de Kernig est net. Pas de nystagmus, mais du myosis. Température 39°9. Pouls 80. Tension artérielle 14,5-7.

Une ponction lombaire pratiquée donne un liquide trouble avec 55 de tension au manomètre de Claude. On injecte immédiatement 40 cm³ de Soluseptoplix, après soustraction de L.C.R.

Le 21 juillet, *intervention d'urgence* (Dr Baron) :

Dès le premier coup de gouge, il découvre le sinus situé très en avant. La dure-mère est largement mise à nu. L'antré, petit, est très aplati entre le bord postérieur du conduit, la dure-mère et le sinus. Prélèvement de pus : *pneumocoque*. Traitement sulfamidé immédiat.

Le 23, la température baisse, le coma est moins profond, la malade est très agitée, extra-systoles.

On obtient par sondage 0 litre 600 d'urines albumineuses, dans lesquelles on dose les sulfamides : 100 mgr. par litre. Dosage également dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le 24, respiration courte et bruyante, coma profond.

La malade part à la demande de la famille ; mort le lendemain.

Cette observation montre le tableau classique d'une méningite aiguë à pneumocoques.

Dans d'autres cas, le L. C. R. peut être :

— *Purulent aseptique*, de pronostic moins sévère.

— *Clair septique* : ici, l'évolution est très rapide, ne permettant pas à l'organisme de réagir par ses

leucocytes. Le pronostic en est presque toujours fatal.

— *Clair aseptique*, et dans ce cas on peut distinguer deux catégories :

a) *La méningite séreuse aseptique*, avec modification cytologique du L. C. R.

b) *L'hydropisie méningée*, avec une formule normale ou un liquide C.R. dilué, mais montrant une forte hypertension. Dans sa thèse, Robert Bourgeois en a donné une bonne étude.

Quelle que soit la complication en cause, quel que soit l'état du liquide, les signes méningés constituent une réaction inflammatoire plus ou moins importante, au voisinage d'un foyer qu'il faut rechercher s'il est méconnu, et traiter rapidement s'il est connu.

Sur quoi se baser pour définir une réaction méningée ?

— Pour l'Ecole Allemande, sur l'étude bactériologique du liquide C.R.

— Pour l'Ecole Française, sur l'examen cytologique et la réaction leucocytaire bien caractérisée.

— Pour Moulonguet, sur tous les modes de réaction des méninges molles à l'envahissement des microbes pyogènes ou de leurs toxines.

Il nous semble que jusqu'à présent le langage courant semble faire une différence entre les termes « méningite » et « réaction méningée », le premier supposant une gravité plus grande que le deuxième, mais la maladie est la même, c'est une question de degré uniquement. Les méninges peuvent être atteints

tes par les agents pathogènes et leurs toxines, les traumatismes, les compressions ; en un mot, par toutes causes agressives internes ou externes ; la réaction peut se manifester cliniquement, mais aussi par une simple modification de la formule cytologique ou chimique, ou même uniquement des caractères physiques du liquide C.R.

Comment établir le diagnostic ?

Il est généralement facile. Les signes objectifs et subjectifs existent tous, dans les cas typiques nets. Mais parfois ils sont très discrets : il peut s'agir alors d'une simple raideur de la nuque, ou de céphalées de type spécial. L'état méningé peut être pur et précéder la mastoïdectomie, ou suivre celle-ci, ou l'évidement.

1° On constate un ou plusieurs signes d'irritation méningée sans la notion d'un traumatisme antérieur sur l'oreille.

Il est essentiel de pratiquer une P.L. et de faire un examen complet du L.C.R. Cet examen permettra d'établir s'il s'agit d'une méningite aiguë et de faire le diagnostic différentiel avec la méningite tuberculeuse.

Cependant, deux éventualités peuvent se présenter :

a) L'étiologie est évidente, l'otite est facile à retrouver dans les antécédents et peut être aiguë ou chronique :

Quelques jours auparavant, le malade a éprouvé de la douleur au niveau d'une oreille. Cette oreille n'a pas coulé, a coulé, ou coule encore.

C'est une otite franche avec ou sans écoulement. On effectuera alors une paracentèse qui donnera :

— soit du pus : otite moyenne suppurée ;

— soit de la sérosité.

Une fois la paracentèse faite, il conviendra d'attendre quelques heures avant d'opérer. S'il n'apparaît aucune amélioration, intervenir sur la mastoïde après avoir établi sa responsabilité. Pour cela, un examen clinique soigné, une stéréo-radiographie en position de Schuller seront souvent indispensables pour déceler s'il y a participation mastoïdienne ou si l'infection s'est propagée, soit par une déhiscence de la suture pétro-squameuse interne, soit directement par voie vasculaire. On sera ainsi amené dans le premier cas à trépaner la mastoïde. L'intervention devra comporter une mise à nu systématique de la dure-mère. Un traitement médical sera toujours associé. Si la radiographie ne montre pas d'anomalie de l'apophyse, le mieux alors sera d'attendre quelque temps en faisant le traitement classique de la méningite.

b) Ou bien le point de départ n'est pas facile à mettre en évidence, l'otite est discrète, l'otalgie de très courte durée a pu passer inaperçue, ou bien, d'une faible intensité, n'est pas signalée au médecin.

L'observation suivante nous offre un tel cas, dans lequel c'est la recherche systématique et soignée

de l'étiologie qui a permis de retrouver la notion d'une otalgie et d'établir la responsabilité de l'oreille.

OBSERVATION II (D^r BARON et CHARBONNEL)

L... Jocelyne, âgée de 5 ans, a été atteinte il y a une quinzaine de jours, vers la fin de décembre 1942, d'un léger état grippal. Otalgie peu intense de quelques minutes seulement. Depuis, plus rien.

Il y a quatre jours, l'enfant est amenée à l'hôpital avec un syndrome méningé.

La P.L. a donné les résultats suivants :

Albumine	0 gr. 95
Plus de 500 leucocytes par mm ³ .	
Glucose	0 gr. 20
Chlorures.....	6 gr. 38
Lymphocytes	20 %
Polynucléaires	80 %
Pas de bactéries, pas de B. K.	
Culture stérile.	

C'est la formule d'une méningite aiguë aseptique.

Le 12 janvier 1943 apparaît une paralysie faciale droite, de type périphérique. C'est alors que l'un de nous est appelé et demande l'examen de l'oreille. Les deux tympans sont légèrement gris, ils ont perdu leur triangle lumineux. A droite, le manche du marteau est rouge, mais nettement visible.

C'est l'aspect d'une simple otite catarrhale, d'allure bien anodine, et que d'emblée il est difficile de rendre responsable de l'état méningé.

On fait alors une paracentèse qui donne issue à des sécrétions très filantes.

Pas de nystagmus spontané, mais sa recherche met en évidence une paralysie du moteur oculaire gauche.

On fait alors une radiographie en stéréo, position de Schuller, qui montre une destruction très étendue des traînées cellulaires avec voile diffus de toute la mastoïde.

Mastoïdectomie pratiquée par le D^r Baron :

Présence de sécrétions très filantes, du même aspect qu'à la paracentèse. Toute la mastoïde s'élimine comme du sucre mouillé, la dure-mère est rouge, œdématiée, au niveau de l'antre et en arrière. Le sinus est mis à nu, couleur bleutée normale. Prélèvement : *culture stérile*. Traitement sulfamidé.

Le 13 janvier 1943, un examen du sang montre :

Globules rouges	3.400.000
Globules blancs	9.200
Lymphocytes	24 %

Le 15 janvier 1943, un examen ophtalmologique fait par le D^r Legrand décèle une stase bilatérale, surtout marquée à droite. Paralysie du droit externe gauche. Syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Le 16 janvier 1943 :

Tension du L.C.R. avant P.L.....	35
— — — après —	25

Pas de bactéries, pas de B. K.

Le 17 janvier 1943 : brutale élévation de la température, avec vomissements et céphalées. La raideur de la nuque est un peu plus marquée.

Le 18 janvier 1943, l'enfant est très présente, pas de signes cérébelleux ni vestibulaires. L'examen du fond d'œil semble marquer un flou papillaire plus marqué à gauche.

Le 19 janvier 1943 :

Globules rouges	1.420.000
Globules blancs	17.200
Tension du L.C.R. avant P.L...	45
— — — après — ..	40
Plus de 500 leucocytes par mm ³ .	

Le 21 janvier 1943 : la paralysie faciale existe toujours, l'œil gauche dépasse légèrement la ligne médiane vers la droite. Raideur de la nuque toujours très marquée. Hyperesthésie cutanée. L'enfant est très présente, ne vomit plus, mais se plaint de violentes céphalées frontales.

Le 22 janvier 1943 :

L.C.R. : pas de germe à l'examen direct.

Culture : *pneumocoques*.

Les papilles sont plus œdématisées que lors du premier examen.

Dans les jours suivants, l'état s'améliore nettement, la paralysie faciale régresse, et dans les semaines qui suivent, la guérison survient.

Comme le montre cette observation, les antécédents d'otite pourront souvent être bien légers, l'examen de l'oreille pourra ne montrer qu'un tympan légèrement dépoli, une paracentèse même ne donnera issue qu'à un peu de sérosité, et cependant une stéréo-radiographie montrera les lésions mastoïdiennes qui poseront l'indication d'une intervention immédiate.

Ceci montre qu'en présence d'une réaction méningée, survenant ou non après une maladie infectieuse, même si rien n'attire l'attention du côté des oreilles,

(otite aiguë ayant passé inaperçue ou otite chronique dont le malade a perdu le souvenir), il est indispensable pour l'établissement d'un diagnostic précis, de penser à rechercher dans un passé plus ou moins proche, l'évolution d'une otite qui peut être discrète, et d'examiner systématiquement les tympans, l'audition, l'appareil labyrinthique, de rechercher la moindre perforation du Shrapnell qu'une petite croûte d'apparence anodine peut recouvrir, de dépister un petit cholestéatome dont seule la radiographie montrera l'importance : il peut avoir usé la corticale et irrité la méninge.

Avec l'otite évolue parfois une complication :

Paralysie faciale de type périphérique.

Labyrinthite montrant, outre les signes généraux : céphalée, fièvre, des signes locaux : vertiges, bourdonnements d'oreille, surdité, et surtout nystagmus, toujours d'ailleurs avec la notion antérieure d'une otorrhée.

L'examen systématique du facial et du labyrinthe s'impose donc. On devra tenir compte de toutes les réactions, même discrètes.

Ces investigations permettront de dépister le chemin parcouru par l'infection, pour gagner la méninge de proche en proche.

Les fonctions du labyrinthe seront examinées soigneusement et une fois la labyrinthite diagnostiquée, intervenir chirurgicalement en faisant un évidement pétro-mastoïdien, et même parfois une trépanation du labyrinthe. Dans tous les cas, nous jugeons utile de

faire d'abord la mastoïdectomie, et nous prenons pour règle, pour la labyrinthectomie, celle de Ramadier.

Dans l'évolution s'accompagnant de réaction méningée, nous pensons qu'il faut se méfier des réactions méningées discrètes : raideur de la nuque, céphalée ou hémicranie. La ponction lombaire donne peu de renseignements (légère leucocytose). L'état général étant grave, la numération globulaire, la formule sanguine aideront à trouver l'étiologie de cette réaction : souvent il s'agit d'une *thrombo-phlébite*.

Pétrosite : Il y a une otite connue ou une mastoïdite opérée, puis apparaissent des douleurs à type névralgique : arrachement de l'œil, douleur frontale au-dessus de la tempe, douleurs apparaissant par crises. Dans toutes les pétrosites que nous avons pu suivre, nous avons constaté une réaction au moins lymphocytaire du L.C.R., si bien qu'au cours de toute réaction méningée, apparue quelques jours après une intervention sur la mastoïde, il y a lieu de réviser la cavité et de suspecter l'os pétreux.

OBSERVATION III (D' BARON)

M. Barth..., 45 ans, au cours d'un état grippal des plus bénins, se plaint brutalement le 10 mai 1937 d'une otalgie droite très violente ; une paracentèse est pratiquée et calme à peine la douleur. Peu à peu celle-ci se précise, intéresse toute la mastoïde et la palpation est particulièrement vive en arrière, au niveau du sinus. Le cinquième jour la fièvre est élevée à 39°, le malade se plaint de céphalées en hémicranie droite. On intervient

sur une mastoïde classique. Tout semble s'arranger. quand huit jours après l'intervention il commence à éprouver des douleurs dans le domaine de l'ophtalmique et moins vives dans le maxillaire supérieur. Ces douleurs apparaissent par crises de plus en plus violentes, de plus en plus rapprochées.

Nous réintervenons sur la cavité en élargissant la mastoïdectomie, les douleurs s'apaisent 48 heures et reprennent à la même intensité et au même rythme que précédemment, la température oscille aux environs de 38°. Peu à peu les douleurs s'accompagnent de céphalées temporo-frontales surtout nocturnes, puis c'est une très légère raideur de la nuque, une ponction lombaire donne du liquide clair qui contient 25 lymphocytes par mm³ et 0 gr. 85 d'albumine.

Dans la cavité, on aperçoit en arrière du labyrinthe une petite fistule purulente.

On réintervient et on trouve à 1 mm. 1/2 en arrière du labyrinthe, au-dessus du conduit auditif interne, un petit abcès (une noisette) au contact de quelques cellules malades.

Les suites opératoires sont ensuite excellentes et le malade a guéri en six semaines.

De toutes ces éventualités, le cas le plus délicat est sans conteste celui où l'oreille ne coule pas, où il n'y a pas de signes de complications autres que des signes méningés, et où l'otite a été si discrète que parfois elle a pu passer inaperçue. Il est nécessaire de la chercher systématiquement, et de considérer comme suspects les plus petits signes. La disparition du

triangle lumineux, la rougeur du manche du marteau, acquièrent une grande valeur et exigent un examen très sérieux de la mastoïde.

L'observation II montre bien devant quel problème on peut se trouver : quinze jours auparavant on note, au cours d'un simple état grippal, une légère douleur d'oreilles d'une durée de quelques minutes seulement. Cette otalgie est le seul point sur lequel l'attention ait pu être attirée pour découvrir une origine otogène à l'état méningé actuel, car depuis, aucune autre manifestation n'a pu être mise en évidence. Par l'examen systématique des oreilles, les deux tympans ont été observés avec un aspect légèrement dépoli, ayant perdu leur triangle lumineux. A droite : le manche du marteau est rouge. C'est un simple aspect d'otite catarrhale.

Et cependant, derrière cet aspect qui semble banal, on trouve des lésions de toute la mastoïde.

D'où l'intérêt de ne pas négliger un signe otologique, si minime soit-il, après avoir interrogé minutieusement à ce point de vue le malade ou son entourage.

Signalons l'intérêt considérable de la stéréo-radio-graphie faite en série, ou isolément dans les cas urgents.

Il peut y avoir des cas où la caisse est guérie et où le tympan a repris son aspect normal. Seule la radio-graphie peut donner des renseignements formels.

Nous sommes persuadé que souvent des méningites lymphocytaires qui n'ont pas fait leurs preuves étio-

logiques sont d'origine auriculaire ; sans traitement de l'oreille, elles se terminent par une méningite septique .

Certaines méningites sont étiquetées tuberculeuses trop facilement. Rappelons que la constatation du bacille de Koch est indispensable pour en conclure. Une méningite sans bacille de Koch doit être tenue pour suspecte et l'on doit épuiser toutes les étiologies.

Les abcès extra-duraux sont de diagnostic difficile; il n'est souvent possible qu'à l'intervention, lorsque le curettage du foyer y conduit. Il s'accompagne toujours d'une réaction méningée discrète. Les méningites enkystées aiguës sont rares, leur évolution est généralement lente et chronique, et leur histoire sort du cadre de notre étude.

2° *Les signes méningés apparaissent après un traumatisme sur l'oreille.*

Le diagnostic est facile, le pus du conduit attire l'attention du médecin et l'on applique le traitement qui convient :

— *Mastoïdectomie*, s'il s'agit d'une mastoïdite traumatique.

— *Evidement pétro-mastoïdien*, s'il s'agit d'un traumatisme chez un otorrhéique ancien. Nous pouvons même être conduits à l'opération de Neuman Bircher-Eagleton.

Après l'opération, d'une façon générale, et indépendamment du traitement indiqué dans chaque cas

particulier, il sera nécessaire de surveiller régulièrement l'évolution de la méningite jusqu'à sa guérison.

Une P.L. sera pratiquée tous les deux ou trois jours et en outre il sera nécessaire d'y adjoindre :

— un examen du fond d'œil tous les trois ou quatre jours, examen qui permettra de dépister une hypertension crânienne ou d'en suivre la marche ;

— un examen de la formule sanguine.

On ne doit déclarer une méningite guérie que si l'examen clinique, la P.L., la formule sanguine, le fond d'œil sont normaux.

Tout état méningé doit d'ailleurs être surveillé jusqu'à la guérison complète, car s'il succède souvent à une otite, il peut être le témoin et la conséquence d'une complication encéphalitique.

II. - LES ÉTATS MÉNINGÉS ASSOCIÉS

1° *A un état septicémique.* — Toujours avec la notion d'une otite antérieure qu'il faudra rechercher systématiquement, nous serons renseignés par le début brusque avec grand frisson, un état général grave, le teint terreux, et par la feuille de température où s'inscriront les grandes oscillations en aiguille de la septicémie.

Au point de vue méningé, l'aspect clinique en est très discret. La céphalée est plus ou moins importante : c'est une hémicranie. Il pourra y avoir des vomissements ou une légère raideur de la nuque.

Pour mettre au point le diagnostic et la thérapeutique, il sera important d'examiner la formule sanguine, le fond de l'œil et d'effectuer une ponction lombaire.

Cette réaction méningée discrète peut être la première manifestation de l'état septicémique et de la thrombo-phlébite.

2° *A une réaction cérébrale.* — Les états cérébraux sont caractérisés par les signes généraux d'atteinte encéphalitique et d'hypertension cranienne, associés aux états méningés. Nous y trouvons, en somme, des signes généraux d'infection et des signes d'hypertension intra-cranienne.

Le malade présentera habituellement :

— de la céphalée, d'intensité très variable, survenant par paroxysmes, souvent avec un horaire fixe et susceptible d'augmenter avec toutes les causes augmentant l'hypertension cranienne : toux, éternuement ;

— de l'obnubilation intellectuelle allant jusqu'à la torpeur. C'est un signe important, mais surtout facile à observer si l'on connaît déjà le malade et son comportement psychique. Elle n'est pas la simple somnolence, c'est le fonctionnement ralenti de l'activité intellectuelle : la *slow-cérébration*.

On pourra constater de même des troubles mentaux. Parfois, un état héli-parétique ou aphasique, des petites crises convulsives, de l'épilepsie. Ces malades éprouvent une fatigue générale importante, ils maigrissent progressivement, présentent quelques

vomissements, accusent de la constipation, des bourdonnements, des vertiges, et l'on note un ralentissement de la respiration et surtout du pouls. Ce signe est de grande valeur ; pour le déceler, il est nécessaire de prendre le pouls très souvent, en pratique toutes les 2 heures, car ce ralentissement se produit, en général, par accès passagers.

Il n'est d'ailleurs pas nécessaire, pour le diagnostic, que tous ces signes se trouvent au complet. Un seul d'entre eux même pourra mettre sur la voie, à condition qu'il ait une certaine durée, qu'il soit net et qu'il soit contrôlé et appuyé par les épreuves de laboratoire. En outre, il pourra y avoir intrication avec des signes dus à la réaction des méninges.

L'ambiance, le tableau créés par ces malades dont le cerveau souffre, sont presque constants : ils sont loquaces ou renfermés, mais quand ils souffrent ils réclament le silence, la tête dans l'oreiller, cachée par l'avant-bras.

La constatation d'un ou de plusieurs signes traduisant la souffrance du cerveau, ne suffit pas pour affirmer le diagnostic. C'est l'évolution qui a la plus grande importance, c'est elle qui donne à la maladie son aspect presque constant.

Dans une communication, MM. Baron, Viel et Charbonnel ont signalé un point intéressant de pathogénie.

Ils font remarquer que, bien que l'on emploie le terme d'hypertension intra-cranienne pour caractériser les vomissements, la bradycardie, la torpeur, il

n'est pas toujours vérifié par la P.L. que le L.C.R. soit hypertendu au manomètre de Claude, même dans une faible mesure.

Ils se demandent alors si ces phénomènes, comme l'ont souligné les rapporteurs du Congrès de Nice, loin de traduire une hypertension généralisée qu'on ne peut mettre en évidence, ne proviennent pas plutôt d'un œdème local de la région bulbo-protubérantielle, intéressant en particulier les noyaux du pneumogastrique.

D'ailleurs, le professeur Vincent n'a-t-il pas dit que les données fournies par la P.L. ne permettent pas d'apprécier d'une façon exacte la tension intra-crânienne, et même peuvent apporter des erreurs ? Il y a lieu de la remplacer par des trous de trépan lorsque l'on soupçonne de l'œdème cérébral en particulier.

Mais quoi qu'il en soit de la pathogénie de ces signes, ils servent à caractériser un certain nombre d'affections endo-crâniennes que nous classerons de la façon suivante :

1° *Méningo-encéphalite diffuse septique*
(œdème cérébral septique diffus). -

2° *Méningo-encéphalite diffuse aseptique*
(œdème cérébral aseptique).

3° *Méningo-encéphalites localisées septiques*
(abcès cérébraux).

4° *Méningo-encéphalites localisées aseptiques*
(fluxionnaires).

1° MÉNINGO-ENCÉPHALITE DIFFUSE SEPTIQUE

C'est une affection grave, pouvant apparaître au cours des otites, grâce semble-t-il à une virulence exagérée du microbe en cause, lors d'épidémies durant déjà depuis longtemps.

Leur évolution dépasse rapidement toute possibilité thérapeutique, et le pronostic est en général fatal. Ce sont de grands infectés, la maladie évolue à grand fracas, et le tableau se transforme d'une heure à l'autre, sans que la thérapeutique employée puisse l'enrayer.

Cependant, nous pensons qu'il est indiqué, ne serait-ce que pour soulager le malade, de faire une intervention décompressive.

2° MÉNINGO-ENCÉPHALITE DIFFUSE ASEPTIQUE

L'état général est moins atteint, mais les signes cérébraux peuvent être intenses. Ils sont dus vraisemblablement à de l'œdème cérébral, conséquence d'une réaction de voisinage ou d'une réaction sympathique.

OBSERVATION IV (D^r BARON)

M^{me} A... Françoise, 54 ans, au cours d'un état grippal banal, éprouve brutalement une douleur vive dans l'oreille gauche; dans la soirée du même jour, des vertiges apparaissent qui s'intensifient peu à peu et le troisième jour s'accompagnent de vomissements, de sueurs, de pâleur. Puis ce sont des céphalées très vives.

Il s'agit d'une malade obnubilée, qui répond mal aux questions qu'on lui pose.

A l'examen, nous constatons avant tout, dans le conduit auditif externe, un gros caillot sanguin provoqué par des phlyctènes hémorragiques.

Le conduit est normal, le tympan rouge, la mastoïde sensible sur toute son étendue.

Il existe un nystagmus horizontal dirigé à D. Il apparaît dans le regard direct.

Enfin, nous constatons une réaction méningée très nette : raideur de la nuque ; une P.L. donne un liquide trouble qui contient des polynucléaires non altérés, mais pas de bactéries visibles et la culture est stérile. La tension au manomètre de Claude est de 31 au début de la P.L. et, après soustraction de 10 cm³, elle tombe à 11.

La mastoïdectomie est immédiatement décidée et pratiquée le 30 octobre 1937. Les cellules sont remplies de sérosité purulente. Il existe une grande cavité sus-sinusienne, l'antre est rempli de pus au contact de la dure-mère. Celle-ci est largement mise à nu, elle est tendue, blanche ; un prélèvement de pus révèle du *streptocoque hémolytique*.

Tout allait de mieux en mieux, quand le 9 novembre des céphalées apparaissent par crises ; il réapparaît une légère réaction méningée.

Une P.L. donne un liquide clair de tension égale à 25. Il contient 75 lymphocytes par mm³. L'amélioration est rapide, à part une certaine instabilité de caractère. Il en est ainsi jusqu'au 13 novembre.

Tout à coup, sans cause apparente, la température monte à 39°2. Des céphalées apparaissent et la malade tombe brusquement dans le coma. C'est un coma profond : la malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose, même à voix très forte. La raideur de la nuque

réapparaît, en même temps qu'une paralysie faciale gauche incomplète. Le pli naso-génien est moins marqué qu'à droite, ainsi que les réflexes de Mac Canty.

P.L.: liquide louche. Tension: 70 en position couchée.

Pas de bactéries à l'examen direct, ni en culture.

Lymphocytes	100
Polynucléaires	200
Albumine	10 gr.
Glucose	0 gr. 08
Chlorure	7 gr.

Nous sommes donc en présence d'une malade qui présente un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec réaction méningée puriforme aseptique. Rien par ailleurs, sinon une légère atteinte du facial. Le diagnostic peut hésiter entre abcès et œdème cérébral.

La malade est dans le coma, nous décidons de lui faire une large décompression le 14 novembre 1937.

Le 16, elle est sortie de son coma. La slow-cérébration est très nettement constatée. Il n'y a pas de nystagmus spontané.

A l'épreuve des bras tendus, il se produit une déviation du bras gauche vers le côté malade, le bras droit ne bouge pas. Il est impossible de pratiquer le Romberg et il faut 100 cm³ d'eau à 25° en irrigation pour obtenir après 10 secondes de latence un nystagmus horizontal pur, quelle que soit la position de la tête. Il est dirigé à gauche ; les secousses sont amples, d'une durée de 1 minute 20 secondes.

Après la disparition du nystagmus, les bras tendus dévient à droite. Enfin, il existe une légère dysmétrie bilatérale, une hypotonie musculaire du côté gauche. Les marionnettes sont très mal exécutées.

Le 17 novembre 1937, une P. L. est pratiquée ; la tension du L.C.R. est de 26 en position couchée, 22 après soustraction de 5 cm³.

Le liquide est beaucoup moins trouble que le 14. Des lymphocytes apparaissent et sont aussi nombreux que les polynucléaires. On ne trouve pas de bactéries.

Cet aspect clinique quinze jours après une mastoïdectomie, ainsi que l'état du L.C.R., indiquent donc qu'il existe encore un foyer septique. Est-il osseux ou cérébral ?

Nous n'avons aucun signe de localisation qui puisse nous permettre de poser un diagnostic formel ; dans le doute et en vue de pouvoir mieux établir un diagnostic, on pratique un évidement pétro-mastoïdien. Le sinus est largement mis à nu, ainsi que la dure-mère cérébelleuse. Elle est normale en arrière, tandis qu'en avant elle est hyperémiée et tendue.

Le 20 novembre, l'examen du fond d'œil montre une papille floue à droite.

Le 24 novembre 1943, dans le sang, il existe :

Globules blancs	8.200
Lymphocytes	12 %
Polynucléaires	82 %
Monocytes	4 %
Eosinophiles	2 %

Le 30 novembre, de violentes céphalées frontales apparaissent tout à coup. Les papilles restent hyperémiées, les bords en sont plus nettement délimités. L'état local et général s'améliore en même temps.

Hémo-culture : négative.

Le 6 décembre, l'amélioration s'affirme, le liquide C.R. est limpide et ne contient que 50 lymphocytes.

Le 9 décembre 1937 :

Glucose L.C.R. 0,41

Albumine — 0,15

Le 16 décembre 1937 : 5.300 leucocytes par mm³ dans le sang.

Le 20 décembre 1937 :

Glucose L.C.R. 0,47

Albumine — 0,56

6 lymphocytes par mm³.

Le Wassermann de cette malade est négatif.

La malade a quitté l'hôpital le 27. Depuis, elle est en excellente santé, elle vit dans un hospice de vieillards.

Nous voyons donc que cette malade, malgré une forte augmentation de pression du L.C.R. (70 en position couchée), malgré l'apparition des signes d'hypertension 15 jours après la mastoïdectomie, n'avait pas d'abcès cérébral. Ceci contredit l'opinion de Rindfleisch.

De même la loi d'Eagleton, qui veut que la persistance d'une méningite réactionnelle après la cure du foyer septique indique un abcès du cerveau, doit être prise en considération et non suivie à la lettre.

Il est évident que dans un cas tel que celui de l'observation IV, le diagnostic d'abcès est celui auquel on doit logiquement penser en premier lieu. Mais le diagnostic reste incertain, il doit passer au second plan, derrière l'hypertension intra-cranienne qui domine le tableau clinique et qui menace le malade.

Une large décompressive doit être faite d'urgence.

Ensuite, au fur et à mesure de l'amélioration, on revisera, si nécessaire, le foyer mastoïdien. Il a pu provoquer la poussée hypertensive. On recherchera soigneusement les signes de localisation, en se préparant à intervenir sur l'abcès dans de bonnes conditions et à l'heure choisie par le chirurgien.

En attendant, le traitement anti-infectieux et hypotenseur sera institué ; il comprend actuellement les sulfamides et le sérum hypertonique à 25 ou 30 %.

3° MÉNINGO-ENCÉPHALITE LOCALISÉE SEPTIQUE

Il s'agit là d'une association d'atteinte méningée et d'abcès du cerveau ou du cervelet.

En plus des signes d'encéphalite, on trouve des signes de localisation qu'il sera indispensable de rechercher pour avoir une conduite thérapeutique utile. Parmi ces derniers cependant, certains ne doivent pas entraîner le diagnostic : ce sont les paralysies de la VI^e paire, très sensible.

Plusieurs cas pourront se présenter :

a) Il s'agit d'une suppuration anciennement existante.

L'abcès est constitué, mais il est resté muet jusqu'à présent, ou bien ses signes d'évolution n'ont pas été suffisamment marquants ou remarqués pour être retenus. Une poussée évolutive pourra se manifester par une simple élévation de température.

Il convient à ce propos de signaler que les poussées méningées successives indiquent parfois des poussées évolutives de l'abcès cortical.

D'autre part, il ne faut pas s'empressez de conclure avec Neumann qu'une brusque élévation de température au-dessus de 39°, le jour ou le lendemain d'un évidemment pétro-mastoïdien, serait souvent symptomatique de l'existence de l'abcès encéphalitique.

b) Ou bien l'abcès se constitue et évolue devant nos yeux. Il passe en général par trois phases, comme tout abcès :

- phase œdémateuse aiguë : l'œdème domine la suppuration ;
- phase aiguë : le pus se collecte ;
- phase d'enkystement.

A la phase aiguë, les phénomènes méningo-encéphalitiques sont parfois alarmants, car l'hypertension menace le malade.

Au point de vue clinique proprement dit, nous distinguerons deux stades :

a) *Stade encéphalitique.*

b) *Stade de localisation.*

a) *Stade encéphalitique.* — Le malade présente les signes d'une encéphalite diffuse, et nous pourrions reconnaître un ou plusieurs des signes de cette affection : céphalée, obnubilation intellectuelle, ralentissement du pouls, constipation, fièvre, agitation, vomissements.

Une observation du docteur Baron nous montre un cas d'abcès cérébral avec thrombose d'un sinus latéral et signes méningés.

OBSERVATION V (D^r BARON)

L'enfant C... Claude, 1 an, entre à l'hôpital le 29 octobre 1937, après une visite que je lui fais en ville. Il présente un écoulement de l'oreille gauche depuis 5 jours. L'oreille droite aurait coulé légèrement quelques jours avant. Actuellement, elle est tarie.

Le 6 novembre, une paracentèse droite provoque un écoulement abondant.

Le 13 novembre l'écoulement est toujours très abondant des deux côtés, mais la température n'a pas retrouvé son état normal. Elle évolue entre 37°4 et 37°8.

Le 16, une ascension régulière commence en même temps que l'enfant s'agite un peu : il vomit, s'intéresse de moins en moins à ce qui l'entoure. Sa fontanelle frontale est tendue, la raideur de la nuque s'installe peu à peu. Le Kernig est manifeste.

La P.L. ramène du liquide limpide, ne contenant pas de bactéries, le Queckenstedt-Stockey est normal. Il y a 17 lymphocytes par mm³.

Le 20, une *mastoïdectomie bilatérale* est pratiquée ; la dure-mère est systématiquement mise à nu, toute la mastoïde est le siège d'une lésion purulente ; le pus est épais, filant, et contient du *pneumocoque* et du bacille de Pfeiffer.

Le 24 novembre, l'état ne s'est pas amélioré, l'enfant est de plus en plus prostré, légèrement cyanosé, il vomit presque à chaque biberon.

Le 26, son état méningé reste stationnaire, sa fontanelle est tendue, et la P.L. donne encore un liquide limpide contenant 15 lymphocytes. Pas de bactéries.

La tension au début de la P.L. est de 28 au manomètre de Claude. La pression des jugulaires : à gauche, provoque une ascension à 40; à droite, par contre, l'ascension est peu nette (quelques centimètres seulement) et l'aiguille revient très lentement à la normale.

On dénude immédiatement le sinus latéral droit. Sa paroi est blanche, sa ponction donne du sang épais dont la culture donne du *pneumocoque*.

Le 27, la circulation collatérale s'établit très nettement à droite. Les vaisseaux, surtout la jugulaire externe, sont turgescents.

Le 28, mort.

A l'autopsie, le cerveau est gros, mou, avec infiltration œdémateuse ; dans la fosse postérieure, il existe une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Le sinus latéral D est thrombosé au milieu de son coude, le caillot suppure à gauche; près du coude du sinus, petit abcès temporal de 10 cm³, sans coque, donc en formation.

Le traitement appliqué depuis le début fut l'Electrargol injectable, le vaccin de Weill et Dufourt, et le Rubiazol à partir du 6 novembre, en continuant pendant 10 jours ; arrêt de 4 jours et reprise jusqu'à la mort.

b) *Stade de localisation*. — La recherche des localisations a une importance considérable pour la conduite à tenir, sans qu'ils répondent toujours et uniquement au siège de la collection. Ils peuvent en effet être en rapport avec des lésions d'encéphalite ou d'œdème, avec des phénomènes de compression mécanique.

Les lésions du lobe frontal donneront le syndrome classique pyramidal :

— troubles parétiques de type central, du côté opposé à la lésion ;

— souvent un déficit intellectuel plus ou moins grave ;

— une modification du caractère, de l'euphorie ;

— quelquefois de l'anosmie, du déséquilibre.

Les lésions du lobe temporal pourront intéresser le centre cortical de l'audition, mais ce centre existe des deux côtés et les connexions sont bilatérales, de sorte qu'une lésion unilatérale ne nous donne pas, cliniquement, des troubles de l'ouïe permettant de la localiser.

Passent également dans le lobe temporal, les radiations optiques qui relient les corps genouillés aux lèvres de la fissure calcarine. Elles se divisent en deux faisceaux (inférieur et supérieur) dont le supérieur est accessible à la compression, ce qui donnera en cas de lésions une hémianopsie du côté opposé (en quadrant).

Le lobe temporal contient également le centre intellectuel de l'audition, dont le trouble de fonctionnement est une cause de surdité verbale.

Si la lésion est importante, elle pourra atteindre la capsule interne, où passent les fibres pyramidales : d'où hémiplégie croisée du type pyramidal, précédée de parésie ou de paralysie faciale.

Nous pourrions donc avoir un syndrome temporal caractérisé par :

— une hémianopsie du côté opposé, souvent en quadrant ;

— parfois une parésie faciale du côté opposé, avec hémiplégie ;

— quelquefois, mais rarement, des troubles de l'odorat et du goût.

Les lésions du lobe occipital : ce lobe contient la sphère visuelle, à fonctionnement croisé, et, dans le cerveau gauche, le centre intellectuel de la vision.

Le syndrome occipital droit donnera comme signes une hémianopsie homonyme gauche.

Le syndrome occipital gauche sera indiqué par une hémianopsie homonyme droite et souvent de la cécité verbale avec paraphasie et paragraphie.

Le cervelet pourra être atteint au même titre que les autres parties de l'encéphale.

D'une façon générale, on peut y distinguer :

La fonction du lobe médian, qui commande les mouvements automatiques.

La fonction des hémisphères (fonction qui semble discutée) dont dépendent les mouvements volontaires.

Les lésions du lobe médian seront donc caractérisées par des troubles de la statique, et celles des hémisphères par une incoordination des mouvements volontaires.

En fait, le syndrome cérébelleux sera constitué par l'ensemble précédent, tendance à la chute du côté lésé, asynergie, adiadococinésie, dysmétrie, tremblement intentionnel plus accentué du côté atteint.

Une lésion de la protubérance sera signalée par un nystagmus spontané vertical.

Comme nous venons de le décrire, les différentes parties de l'encéphale peuvent être le siège d'une suppuration localisée.

Il est indispensable, pour avoir un ensemble clinique complet, pouvant renseigner utilement, d'adjoindre à l'examen neurologique :

Un examen du fond d'œil :

D'après H. Coppez, la névrite optique apparaît surtout dans les cas où l'abcès encéphalitique se complique de thrombose des sinus ou d'abcès extra-dural (30 à 35 % des cas).

La papille de stase, toujours modérée d'ailleurs, serait observée dans 23 % des cas.

Un examen de sang :

Nous rappelons ici les données de Wicart :

— Une otite moyenne non compliquée donne 6.000 à 10.000 globules blancs, avec 70 % de polynucléaires.

— S'il existe une mastoïdite, 10 à 12.000 globules blancs avec 72 % de polynucléaires.

— En cas de thrombo-phlébite des sinus, des jugulaires, 20 à 25.000 globules blancs et au-dessus avec 92 % de polynucléaires.

— Un abcès cérébral encapsulé donnera seulement une leucocytose de 20.000 globules blancs.

La radiographie en stéréo ;

Le repérage ventriculaire ;

L'angiographie cérébrale ;

Enfin, l'examen neurologique complet et répété est indispensable.

Ces examens, pour avoir de la valeur, devront être répétés.

Tous les signes et renseignements que peuvent donner les moyens d'investigation ci-dessus n'ont d'ailleurs pas une valeur absolue, même l'aphasie, qui peut être le résultat d'un œdème localisé qui peut parfaitement s'amender sans autre intervention qu'un large volet décompressif.

OBSERVATION VI (D^r BARON)

L... Yolande, 7 ans 1/2, vue le 29 mars 1940, est grippée depuis huit jours; 24 heures après le début de sa grippe, écoulement spontané de l'oreille droite. Deux jours après, otalgie gauche.

Elle entre à l'Hôtel-Dieu le 29 mars, parce que depuis le matin elle a des signes méningés.

A l'examen de la mastoïde : douleurs typiques à la palpation des deux côtés, mais nettement plus marquées à droite.

Par ailleurs, l'enfant se plaint de céphalées, de vomissements, de constipation, et l'on trouve de la raideur de la nuque et du Kernig.

Une P.L. est pratiquée immédiatement en position couchée, la tension est de 75 au manomètre de Claude (au début de la ponction). Après extraction de 1 cm³ 1/2, on tombe à 20, le liquide est trouble.

On pratique immédiatement la *mastoïdectomie bilatérale* et l'on trouve une fonte purulente de toute la mastoïde, avec le sinus procident baignant dans le pus.

A droite : abcès péri-sinusien, sinus fongueux, aspect feuille morte à sa partie inférieure.

Examen du pus : *pneumocoque en culture*.

A gauche : l'intervention est très hémorragique, faisant même penser à un trouble de coagulation. Le sinus est normal. La ponction ramène du sang.

Examen du L.C.R. : 59 lymphocytes par mm³, pas de bactéries ni à l'examen direct, ni en culture.

Le 30, l'enfant est soumise dès l'opération au traitement sulfamidé. La nuit est très agitée.

La P.L. du 30 donne 20 au manomètre de Claude. Le liquide est plus clair, mais reste encore louche : il contient des polynucléaires altérés.

Pas de bactéries à l'examen direct.

Culture stérile.

Il n'y a pas de possibilité de faire l'examen chimique, la quantité retirée étant insuffisante.

Les suites opératoires sont excellentes, quand le 16 avril apparaît une paralysie faciale gauche, et le 20 avril une paralysie faciale droite.

Examen ophtalmologique pratiqué immédiatement. Il montre une stase papillaire des deux côtés, mais nettement plus accentuée à gauche. Pas de diplopie.

Le 27 avril, paralysie faciale en régression.

Le 6 mai, l'amélioration ne s'est pas continuée.

Examen de sang :

Globules rouges	4.150.000
Globules blancs	9.800
Hémoglobine	90 %
Lymphocytes	14 %
Monocytes	12 %
Polynucléaires neutrophiles ...	74 %
— éosinophiles ...	0 %

Le 18 mai, les pupilles sont inégales, dilatées, aux réflexes paresseux :

Ceil droit : stase papillaire sans hémorragie.

Ceil gauche : stase papillaire extrêmement volumineuse, avec hémorragies nombreuses péri-papillaires.

Mobilité oculaire normale.

Le 30 mai, on note que depuis quelques jours la malade est somnolente. Elle ne sort de son sommeil que pour répondre aux questions qu'on lui pose et y retomber aussitôt.

Elle accuse des céphalées frontales gauches, plutôt nocturnes. Des vomissements apparaissent depuis quelques jours, vomissements en fusées.

A noter que les lésions mastoïdiennes sont complètement guéries et que les tympanes sont normaux.

La paralysie faciale semble aggravée. Audition excellente des deux côtés. Weber indifférent.

Au point de vue équilibration :

Nystagmus horizontal pur dirigé à droite, petites secousses apparaissant dans le regard extrême. Le nystagmus disparaît derrière les lunettes de Bartells.

Les bras tendus ne donnent pas de déviation, mais une chute de bras. Le talon droit sur le genou gauche est assez bien réalisé, mais le talon gauche sur le genou droit dépasse son but, puis revient.

L'épreuve de Romberg est négative.

Epreuve calorique normale des deux côtés.

L'examen neurologique dans la série pyramidale et dans la série cérébelleuse est normal.

21 mai, examen de sang :

Globules rouges	3.620.000
Globules blancs	9.600
Hémoglobine	75 %
Lymphocytes	13 %
Monocytes	12 %
Polynucléaires neutrophiles ...	75 %
— éosinophiles ...	0 %

Le 23 mai, l'enfant présente une torpeur de plus en plus marquée, ne répond qu'aux excitations vives.

Le Babinski bilatéral est en extension des deux côtés.

Mydriase gauche. Ptosis gauche et paralysie du moteur oculaire externe.

On réintervient à gauche et l'on met la dure-mère cérébelleuse à nu. Elle est très tendue, fait rebondir l'instrument qui la déprime. Les différentes ponctions dans les trois sens classiques sont négatives.

Le 25 mai : décès.

Autopsie : le cerveau est très vascularisé et très œdématisé. La méninge est adhérente à la substance cérébrale dans la partie pariéto-frontale gauche. On enlève les deux hémisphères et l'on trouve au niveau du pôle frontal gauche un abcès bien collecté et enkysté.

L'hémisphère gauche est complètement refoulé et s'imprime dans le ventricule droit.

Dans la fosse postérieure, grosse quantité de liquide céphalo-rachidien.

Cette malade a donc fait une oto-mastoïdite, une réaction méningée et un abcès frontal gauche, vraisemblablement propagé par la voie vasculaire.

Nous ne conduirions plus notre diagnostic de cette façon, les ponctions aveugles sont, à notre avis, une faute et ne peuvent être pratiquées que si le diagnostic est déjà posé, mais jamais elles ne doivent être utilisées pour l'établir.

La seule méthode à suivre était de faire une ventriculographie qui aurait indiqué la localisation et, par les trous de trépan antérieurs, ponctionner pour vérifier si l'abcès était collecté. Enfin, l'enlever en masse.

Le but de la trépanation décompressive est de lutter contre l'œdème et l'hypertension.

Dans d'autres cas, c'est en nettoyant le foyer auriculaire que l'on découvre la collection purulente encéphalitique au contact du foyer.

C'est ce que nous prouve l'observation VII.

OBSERVATION VII (D^r BARON)

M^{me} B..., 43 ans, arrive à l'Hôtel-Dieu le jour de Noël 1933. Elle était tombée dans le coma le matin même, et a présenté une hémiplegie droite immédiatement.

C'était une très vieille otorrhéique, qui depuis quelques jours se plaignait à nouveau de son oreille. L'écoulement était devenu plus abondant et gardait sa fétidité.

Température 39°.

L'examen de fond d'œil n'a pu être pratiqué.

Le diagnostic s'imposait : il s'agissait d'une suppuration méconnue, que le réchauffement de l'otite venait de faire évoluer rapidement.

Nous sommes intervenu immédiatement et nous avons trouvé un cholestéatome de toute la mastoïde, intéressant plus particulièrement la région antrale et péri-antrale. A ce niveau, la dure-mère était fongueuse, saignante; un nettoyage discret a permis l'évacuation d'une grosse collection purulente (50 cm³) de la zone temporo-sphénoïdale.

Nous avons établi un drainage avec un spéculum nasi, comme le préconise Hautant. Après quelques heures de légère amélioration, la malade est morte.

A l'autopsie, nous avons retrouvé l'abcès au contact de la mastoïde.

Il est de toute évidence que ces faux abcès n'ont pas besoin, pour être mis en évidence, de toute la série des examens mise en œuvre par les neuro-chirurgiens.

Une fois guéri, il ne reste plus qu'à vérifier qu'il n'existe pas d'autre localisation, comme il en a été publié quelques cas.

Enfin, la question mérite d'être posée :

N'y a-t-il pas intérêt aussi à enlever la poche d'enkystement ? Elle ne s'évacue pas par simple drainage, ne continue-t-elle pas à menacer le malade par sa septicité ?

Quoi qu'il en soit, cette dernière observation montre bien que, dans quelques cas, l'otologiste est appelé à drainer un abcès du cerveau par la cavité mastoïdienne : ce sont les abcès des otologistes.

Dans tous les autres cas, il est indispensable d'agir le plus loin possible du foyer mastoïdien et de ses

souillures ; pour bien les différencier, on pourrait les appeler : abcès des neuro-chirurgiens.

4° MÉNINGO-ENCÉPHALITES LOCALISÉES ASEPTIQUES

Celles-ci peuvent évoluer sans signes généraux durables. C'est le cas du petit M..., rapporté ci-dessous (Observation VIII). La lésion en cause était, sans aucun doute, aseptique ; sinon, un abcès aurait continué son évolution et se serait manifesté d'une façon plus évidente.

La seule façon de savoir s'il s'agit d'une lésion aseptique ou non, c'est d'attendre l'évolution : la régression des signes, à condition qu'elle soit régulière, est de bon pronostic ; l'observation doit durer plusieurs mois.

OBSERVATION VIII (D^r BARON)

M... Victor, 2 ans 1/2. Grippé depuis cinq jours, cet enfant présente une température en plateau aux environs de 40°, inexpliquée par l'état général. Le pouls est à 130. Il est adynamique, prostré.

Appelé par son médecin, le docteur Baron lui trouve une otite bilatérale aiguë. La paracentèse faite immédiatement, le 11 décembre 1938, produit un écoulement abondant, plus particulièrement à gauche. La fièvre tend à diminuer, atteint même 38° le 13, pour remonter tout d'un coup jusqu'à 40°.

La mastoïde devient alors sensible, légèrement tuméfiée, la paroi un peu moins mobile. Mais on constate surtout un nystagmus vertical avec mouvement oculogyre vers le haut.

L'enfant pousse continuellement un cri plaintif, ne réagit pas aux gestes qu'on fait devant lui, pas de battements de paupières quand on passe la main devant ses yeux. Les pupilles réagissent bien. Il est constipé, mais pas de vomissements ; pas de Kernig, mais un certain degré de raideur de la nuque.

Tous les réflexes sont normaux et il n'existe aucun autre signe neurologique (D^r Charbonnel).

On l'hospitalise, et le 15 on pratique une ponction lombaire : liquide clair; tension au manomètre de Claude: 13.

Moins de un lymphocyte au mm³.

Pas de bactéries, ni à l'examen direct, ni en culture.

L'examen chimique donne :

Glucose	1 gr. 03
Albumine	0 gr. 18

L'examen du fond d'œil ne montre rien d'anormal, et la formule sanguine est la suivante :

Globules rouges	3.800.000
Globules blancs	16.200
Hémoglobine	90 %
Lymphocytes	20 %
Monocytes	12 %
Polynucléaires neutrophiles ...	76 %
— éosinophiles ...	0 %

Dans la série rouge, rien à signaler.

Une mastoïdectomie bilatérale est immédiatement pratiquée (D^r Baron) le 16 décembre.

Il existe des deux côtés une fonte purulente de toute la mastoïde. La dure-mère est systématiquement mise à nu des deux côtés. Elle est un peu rouge. A gauche, le sinus est mis à nu, sa paroi est un peu épaissie.

Prélèvement de pus : pneumocoque.

Le 17, l'état général est toujours très mauvais : la langue est sèche, l'enfant urine peu. Il présente toujours le même nystagmus vertical pur.

Le 18, légère amélioration, l'état méningé est moins marqué. Le nystagmus vertical garde les mêmes caractères.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit.

Le 20, il commence à s'intéresser à ce qui se passe autour de lui. Les nuits sont calmes, la température baisse.

Le 25, il commence à parler, demande ses parents, n'a plus de signes méningés.

Le 26, le nystagmus vertical disparaît définitivement.

Le 27, il s'assied dans son lit et commence à jouer.

Le 31, formule sanguine :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	7.600
Polynucléaires	64 %
Lymphocytes	25 %
Monocytes	11 %

La convalescence a été rapide et l'enfant a retrouvé son état antérieur.

Quel diagnostic porter ?

Cet enfant, au cours d'une oto-mastoïdite typique, a présenté une réaction méningée et un foyer d'encéphalite certain.

En effet, le nystagmus spontané vertical est un signe certain d'une lésion protubérantielle. Il a duré quinze jours, pour disparaître définitivement ensuite. Il ne

peut s'agir que d'une lésion aseptique, sinon un abcès aurait évolué et n'aurait pas manqué de se manifester.

Le diagnostic qui s'impose est, nous semble-t-il, celui de méningo-encéphalite fluxionnaire otogène localisée.

Chez cet enfant, malgré un état général assez touché, l'évolution a pu se faire régulièrement vers la guérison.

La pression du L.C.R. étant normale, une mastoïdectomie bilatérale a suffi pour supprimer le foyer d'irritation cérébrale et méningée.

La guérison s'est maintenue et, actuellement, 5 ans après, on peut affirmer qu'un abcès n'était pas en cause.

LES ATTEINTES CÉRÉBRALES SANS SIGNES MÉNINGÉS

Encore qu'on les rencontre moins souvent en pratique, nous aurons le même tableau que celui des encéphalites, mais à l'état pur, sans adjonction de signes d'irritation des méninges.

Nous avons ainsi tenté de faire une classification qui nous a semblé logique et, pensons-nous, ayant l'intérêt de situer la question des complications crâniennes des otites.

Nous relaterons maintenant, d'après les docteurs Baron, Viel et Charbonnel, un cas de méningo-encéphalite collatérale aseptique, au cours d'une otorrhée chronique, ayant posé le problème d'une suppuration

intra-cranienne possible, qui montrera les difficultés que donne parfois l'intrication des différents symptômes.

OBSERVATION IX (D^{re} BARON, VIEL et CHARBONNEL)

M^{lle} Le H... entre à l'hôpital parce que, depuis deux semaines, elle présente une paralysie faciale droite, de type périphérique. Son oreille droite coule depuis le même temps avec une légère douleur ne causant pas d'insomnie.

A l'examen, vaste perforation tympanique. Le lavage de la caisse à la canule de Hartmann ramène quelques débris cholestéatomateux. Pas de réaction mastoïdienne à la palpation.

A. D. : surdité unilatérale complète et à type de transmission.

Pas de fièvre, pouls normal.

Après trois jours d'observation, le 20 octobre, vomissements à type cérébral, avec céphalée intense localisée surtout à la région frontale. Température 39°. Pouls 100. Raideur de la nuque, mais pas de signe de Kernig.

La malade n'est pas somnolente et conserve son esprit vif.

Une P.L. pratiquée immédiatement donne un liquide louche, non hypertendu, ne montrant pas de microbes ni à l'examen direct, ni en culture.

Il contient :

Polynucléaires	80 %
Lymphocytes	20 %
Albumine	45 gr.
Glucose	0 gr. 77
Chlorure	7 gr. 20

Un évidemment pétro-mastoïdien est pratiqué. L'antra est comblé de cholestéatome. Il n'y a plus d'osselets. Dans la profondeur de la paroi interne, le facial est à nu. Le toit de l'attique est complètement détruit et la dure-mère, au contact du cholestéatome, est, après nettoyage, rouge, congestionnée, et bombe légèrement.

Le 23, malgré l'intervention, les mêmes symptômes persistent, mais le pouls se ralentit : 54 pulsations.

Une nouvelle ponction donne un liquide limpide, non hypertendu : 40, au manomètre de Claude, en position assise. Il n'y a plus de polynucléaires, mais une lymphocytose pure avec 80 éléments au mm³.

Le 24, nouvelle ponction lombaire ; tension : 28 au début et en position couchée, 20 après extraction de 4 cm³ de L.C.R. L'épreuve de Quenkenstedt-Stokeley fait monter la pression à 40. Le liquide est clair, il contient 25 éléments dont :

Lymphocytes	94 %
Polynucléaires	6 %
Pas de bactéries.	

Le 28, le syndrome d'hypertension reste le même : pouls à 52, température à 37°, vomissements aussi intenses.

L'examen neurologique complet ne montre, en dehors de la paralysie droite, que des perturbations vestibulaires :

Léger nystagmus horizontal gauche.

Les bras et le corps dévient à droite.

Par ailleurs, les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la distance.

Pas de paralysie oculaire, ni d'atteinte des mouvements associés.

Réflexes cornéens égaux. Il n'y a pas de stase papillaire, mais une simple congestion des vaisseaux. Aucun signe cérébelleux.

Du côté des membres, tout est normal.

Réflexes tendineux et cutanés égaux. Pas de Babinski. Sensibilité superficielle et profonde parfaite à tous les modes.

Pas de troubles sphinctériens.

Légère raideur de la nuque, mais sans Kernig.

Intelligence conservée. Etat général parfait, aucun amaigrissement.

Un examen vestibulaire instrumental donne les résultats suivants :

Epreuve calorique. — Un bain d'eau à 18° pendant 30 secondes provoque :

A gauche : un nystagmus spontané après 15 secondes de latence, puis l'apparition d'un nystagmus lent à secousses amples dirigées à droite et d'une durée de 1 minute 25 secondes. Après la disparition du nystagmus, déviation des bras à gauche.

A droite : la même excitation augmente le nystagmus spontané après 15 secondes de latence et pendant 1 minute 25 secondes.

Epreuve rotatoire. — La rotation de gauche à droite, après 10 tours, provoque un nystagmus horizontal dirigé vers la gauche de 5 à 6 secondes, non accompagné de vertiges.

La même rotation de droite à gauche provoque un nystagmus horizontal de 10 secondes.

L.C.R. toujours clair ; tension normale, mais avec 180 lymphocytes par mm³; même formule chimique.

Examen de sang:

Numération globulaire :

Globules rouges	4.960.000
Globules blancs	2.600

Pourcentage leucocytaire :

Lymphocytes	2,6 %
Monocytes	6 %
Polynucléaires neutrophiles	64 %
— éosinophiles	4 %

A partir du 3 novembre, tout d'un coup, les céphalées, les vomissements disparaissent. Les pulsations remontent à 76 et l'état continue les jours suivants.

Le 18 décembre, une P.L. montre une tension normale, 42 ctgr. d'albumine et 2 lymphocytes par mm³.

En résumé, cette malade entre à l'Hôtel-Dieu pour une otorrhée chronique droite avec paralysie faciale, nécessitant trois jours plus tard, devant l'apparition de signes méningés avec réaction puriforme aseptique, un évidement pétro-mastoïdien.

Mais malgré cette intervention, et en dehors de toute cause locale susceptible de les expliquer, les signes méningés persistent en même temps que les céphalées, les vomissements et la bradycardie.

D'autre part, chose tout à fait anormale, à 3 P. L. successives faites à 48 heures d'intervalle, la réaction cellulaire du L. C. R. augmente régulièrement. Mais cela :

sans hypertension du L.C.R.,
sans stase papillaire,

sans obnubilation,
sans amaigrissement,
sans polynucléose sanguine,
sans aucun signe de localisation neurologique,
car, aussi bien la paralysie droite périphérique que
le syndrome vestibulaire droit (qui est toujours resté
harmonieux), étaient parfaitement expliqués par
l'otorrhée chronique.

Les auteurs de l'observation expriment leur perplexité devant un tel tableau clinique :

« En effet, d'une part, la persistance des signes fonc-
« tionnels et surtout l'augmentation régulière des cellules
« dans le L.C.R., malgré un état local parfait après l'évi-
« dement, parlaient en faveur d'une suppuration intra-
« cranienne. Eagleton n'a-t-il pas écrit : « La persis-
« tance de la méningite réactionnelle après la cure des
« foyers infectieux primitifs est une preuve absolue de
« la suppuration cranienne. »

« Mais d'autre part, l'absence d'hypertension du
« liquide céphalo-rachidien, l'absence de stase papillaire,
« etc..., ne permettaient ni de retenir formellement cette
« hypothèse, ni surtout de localiser exactement cette
« suppuration présumée.

« Nous décidons donc d'adopter « une expectative
« armée ». L'évolution devait justifier cette attitude,
« puisque 12 jours après tout devait devenir normal.

« Cette malade n'a évidemment pas fait de suppura-
« tion intra-cranienne. Elle n'a pas fait non plus une
« hydropisie méningée généralisée ou localisée à la fosse
« postérieure, car tous les auteurs signalent en pareil
« cas, deux signes qui manquaient dans le nôtre :

1° L'hypertension du L.C.R. ;

2° L'absence de réaction cellulaire à l'examen cytologique de ce liquide.

« Notre malade a donc léché à la fois ses méninges et son encéphale. Elle a fait une méningo-encéphalite collatérale ; on pourrait ajouter fluxionnaire, pour bien la séparer des formes septiques de pronostic beaucoup plus sombre, et de thérapeutique très différente.

« Le diagnostic de ces faux abcès du cerveau n'est pas aisé. On y arrive lentement, par une observation régulière, constante, presque par tâtonnements. »

Et les auteurs de signaler, à propos de cette observation, tout ce que les idées d'Eagleton et de Lund peuvent avoir de trop absolu :

« Nous avons déjà vu que pour le premier, la persistance de la méningite réactionnelle après la cure du foyer primitif est une preuve absolue de suppuration intra-cranienne. Quant au deuxième, il prétend de la même façon, que, si à la suite d'une opération on voit la pléocytose diminuer pour ensuite remonter à un niveau élevé, alors on peut affirmer qu'il s'agit de méningite secondaire à un abcès dural ou cérébral. Or, suivi à la lettre, ce principe nous aurait conduit à une intervention inutile, voire nuisible.

« En réalité, il nous semble que la clinique garde encore toute sa valeur et que la torpeur, la somnolence, le ralentissement intellectuel, l'amaigrissement, ainsi que les signes neurologiques, sont autant de facteurs dont il est très imprudent de se passer totalement, pour faire un diagnostic de suppuration intra-cranienne, même lorsque l'on trouve la méningite sur

« laquelle a insisté Eagleton. En pareil cas, nous croyons
« qu'il convient de rester dans l'expectative armée, car
« l'évolution se chargera d'elle-même, et suffisamment
« tôt, de préciser un diagnostic incertain. »

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

L'établissement du diagnostic, en vue de la conduite thérapeutique, suppose avant tout des examens répétés. Il met en évidence la constance de la symptomatologie, affaire essentielle dans l'élaboration du pronostic et des décisions thérapeutiques.

Deux affections ont une évolution grave et un pronostic en général fatal, à cause de la virulence du microbe et de l'étendue des lésions :

Les méningites à liquide clair et contenant des microbes, dont l'évolution est tellement rapide que l'organisme n'a pas la possibilité de lutter contre l'infection et que le traitement ne peut être institué assez tôt et d'une façon assez intense. Aussi intense soit-il, d'ailleurs, ce traitement est actuellement totalement inefficace.

Les encéphalites diffuses septiques, pour la même raison, semble-t-il.

A l'opposé de ces deux affections :

les méningites puriformes aseptiques,

les méningites séreuses,

les encéphalites diffuses aseptiques ont un pronostic moins sombre, quoique variable.

Entre ces deux séries de complications de gravité opposée, nous trouvons deux états endo-craniens dont le pronostic doit être réservé :

— Les méningites puriformes septiques : leur traitement a cependant évolué d'une façon satisfaisante depuis l'introduction des sulfamides. Le traitement sulfamidé doit donc être mis en œuvre immédiatement.

— Les abcès cérébraux et cérébelleux : à la phase aiguë de la période encéphalitique, l'état est parfois grave. Le danger n'est pas dans le pus, mais dans l'œdème. C'est l'hypertension intra-cranienne qui importe.

Incise-t-on un anthrax à la phase d'infiltration, un panaris avant qu'il soit collecté, un phlegmon du bras à la période diffuse ? Pourquoi avoir une autre attitude quand il s'agit du cerveau ?

Pour éviter la mort du malade, il faut, avant tout, s'attaquer à l'hypertension intra-cranienne en même temps que l'on donne des sulfamides pour diminuer l'exosérose, donc l'œdème, on administre des solutions hypertoniques (sérum glucosé hypertonique, sulfate de magnésie à 30 %).

S'il ne se produit aucune amélioration, le volet décompressif est indiqué, mais on ne touchera pas au cerveau.

On continuera le traitement médical en y associant la strychnine, le gardénal. La surveillance du malade sera fréquente ; son pouls, sa température, ses réactions neurologiques, son fond d'œil, sa formule san-

guine seront soigneusement notés, et si l'on soupçonne un abcès : l'encéphalographie, la ventriculographie permettront de faire une localisation précise, en montrant une compression, un déplacement, une amputation des ventricules. C'est alors qu'on pourra s'attaquer à l'abcès lui-même.

CONDUITE A TENIR EN FACE D'UNE COMPLICATION CENTRALE D'UNE OTITE

En pratique, les réactions méningées sont de diagnostic facile, tout le monde y pense et il est rare qu'un médecin ne les recherche systématiquement ; il n'en est pas de même pour les réactions cérébrales : leur diagnostic est difficile, souvent hésitant, on pense à l'abcès et l'on croit trop que l'évacuation du pus est urgente.

Il n'en est rien. Ce qui importe, c'est, d'une part, la méningite, et, d'autre part, l'hypertension crânienne.

En face des difficultés que présente souvent l'établissement du diagnostic, nous avons établi notre ligne de conduite de la façon suivante :

I. - Le malade que nous examinons présente des signes méningés sans signes importants d'hypertension crânienne.

a) Ces signes méningés existent à l'état pur ou sont très nettement prédominants.

Le plus tôt possible, faire une P.L. toujours en position couchée et en enlevant une quantité de liquide minime : 3 à 4 cm³ suffisent pour faire un examen cyto-bactériologique, et même pour y doser le sucre et l'albumine.

La prise de tension du L.C.R. sera toujours faite, de même que la manœuvre de Queckenstèdt.

La variété exacte de l'état méningé sera donnée par l'examen du L.C.R. En aucun cas, l'examen clinique ne peut y suffire.

Nous sommes ainsi en face d'une affection endocranienne fébrile ou sub-fébrile, septique ou aseptique ; nous rechercherons soigneusement les antécédents otitiques aigus ou chroniques, nous examinerons en détail tout l'appareil auditif.

Suivant les résultats de l'examen otologique, on sera amené à faire une paracentèse du tympan si l'on s'aperçoit du moindre indice anormal actuel ou passé (légère douleur, tympan dépoli, même légèrement, pas de triangle lumineux, légèrè tuméfaction ou douleur à la pression mastoïdienne).

Puis une stéréo-radiographie des mastoïdes en position de Schuller.

A la suite de ces recherches, on sera amené ou non à envisager une thérapeutique médicale seule : administration de sulfamides ou, le plus souvent, médicale et chirurgicale à la fois : mastoïdectomie dans les otites aiguës, évidemment pétro-mastoïdien dans les affections chroniques, ou, s'il s'agit d'une reprise de

mastoïdite aiguë, opération de Neuman, de Bircher-Eagleton, toujours adjointes au traitement sulfamidé.

Il nous semble d'ailleurs acquis que les sulfamides, en dehors de leur action bactériologique, agissent d'une façon directe sur le processus inflammatoire ou oedémateux.

b) Le malade présente des signes méningés associés à un état septicémique, sans signes notables d'hypertension crânienne. Une P.L. faite comme dans le cas précédent, sera pratiquée.

En plus des signes méningés, un coup d'œil jeté sur la feuille de température montre des oscillations caractéristiques en aiguilles.

La maladie a eu un début brusque, avec grand frisson solennel, l'état général est très atteint, le faciès terreux, la formule sanguine montre une grosse quantité de polynucléaires.

On recherchera toujours une origine otogène possible.

L'examen local pourra montrer également si un sinus ou une jugulaire est en cause.

La paracentèse du tympan s'impose en premier lieu si l'oreille présente un indice anormal. Si la mastoïde est atteinte : mastoïdectomie et vérification de l'état du sinus latéral.

S'il y a thrombo-phlébite : ouverture du sinus.

Simultanément, traitement sulfamidé, à hautes doses d'emblée : 12 et 15 gr. chez l'adulte.

II. - *Le malade présente des signes méningés associés à des signes d'hypertension crânienne, sans signes de localisation.*

Nous pensons qu'il faut, avant toute chose, établir un traitement de cette hypertension, en employant d'abord des moyens médicaux : injections intraveineuses de sulfate de magnésie ou chlorure de sodium hypertonique, sérum glucosé hypertonique, gardénal, strychnine. Leur action est toute transitoire, mais peut parfois suffire à sauver un malade.

En même temps, traitement sulfamidé qui agira à la fois sur l'œdème et sur l'agent pathogène.

Si les signes d'hypertension augmentent d'intensité, s'il y a coma, le seul traitement à instituer d'urgence est une intervention par un large volet décompressif temporal suivant la technique Cushing.

Nous pensons, en effet, que — en dehors de l'affection causale — l'hypertension intra-crânienne doit être considérée, en raison des conséquences graves qu'elle peut avoir, comme une maladie autonome et traitée d'abord comme si elle était seule en cause.

C'est le traitement d'urgence, mais il est évident que le traitement médical sera continué de la même façon.

Cette manière de faire constitue un traitement symptomatique, mais qui permet à l'organisme de mettre en œuvre toutes ses défenses pour lutter contre l'œdème, et qui est capable d'atténuer ou de faire disparaître rapidement les troubles pénibles et inquié-

tants, comme la céphalée, les vertiges, les crises convulsives.

Une fois le volet décompressif établi, on pourra se permettre de faire des ponctions lombaires décompressives avec plus de sécurité, et les faire plus abondantes. Le malade en sera davantage soulagé et l'on pourra, en même temps, suivre l'évolution de la maladie.

Simultanément, suivant les signes otologiques fournis comme précédemment, la main sera dirigée vers une mastoïdectomie, un évidement, etc.... s'ils n'ont pas été déjà pratiqués.

Quelquefois ces interventions conduisent sur un abcès muet, il se drainera par la cavité mastoïdienne et les suites opératoires pourront être excellentes.

La gouge conduit sur une dure-mère en apparence saine, il faut éviter à tout prix de ponctionner par la plaie mastoïdienne. Ces ponctions doivent se faire aseptiquement.

Après la décompressive, deux éventualités sont possibles :

- a) L'amélioration se maintient jusqu'à la guérison.
- b) L'amélioration ne se maintient pas et alors apparaissent les signes de localisation. Il serait alors tentant, comme certains auteurs l'ont proposé et mis en pratique, d'effectuer une ponction de l'abcès. Si elle était possible, elle donnerait en effet d'utiles renseignements, mais au stade que nous envisageons, cette ponction ne peut être faite qu'à l'aveugle malgré les règles données, ce qui, à notre sens, n'est pas

sans inconvénients. Cependant une ponction est possible, mais loin du foyer initial, par des trous de trépan.

S'il y a abcès cérébral ou cérébelleux, un ou plusieurs signes de localisation apparaîtront, et nous aurons alors :

III. - *Des signes méningés associés à des signes d'hypertension crânienne, et des signes de localisation.*

On mettra alors en œuvre pour une situation plus exacte de la lésion, si besoin est, ce qui est souvent le cas :

- une encéphalographie,
- ou une ventriculographie,
- ou une trépano-ponction.

Nous emploierons de préférence la ventriculographie, en faisant nôtres les conclusions de Paul Cossa dans sa thèse :

a) La clinique fait un diagnostic de localisation précis : pas de ventriculographie.

b) La clinique localise sans affirmer complètement : ventriculographie.

— Concordance des résultats : les deux méthodes se soutiennent l'une l'autre.

— Discordance des résultats : se méfier, et tabler de préférence sur la clinique.

c) La clinique ne localise pas : il faut alors se fier à la ventriculographie.

A l'aide des renseignements obtenus, on pourra alors ponctionner à coup sûr, puis ouvrir pour évacuer la collection, mais nous insistons sur la nécessité de ne jamais chercher à faire de ponction de l'abcès sans être absolument certain de la direction exacte qu'il faut suivre et de la profondeur à atteindre. Une ponction aveugle n'est qu'un traitement empirique.

La localisation pourra être cérébrale ou cérébelleuse :

Si la température est modérément élevée, si les réflexes tendineux sont exagérés, s'il y a de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, des paralysies oculaires, une hémiplégie, une monoplégie, de l'aphasie, on pensera à un abcès cérébral.

Si en plus des symptômes précédents, la nuque est raide, avec une céphalée sus-occipitale, un amaigrissement très visible, et si nous trouvons des signes vestibulaires et cérébelleux, craindre l'abcès du cervelet.

Il faudra d'ailleurs s'attacher à découvrir la part respective des signes méningés ou encéphalitiques dans le tableau qui se présente.

Pour établir un diagnostic et mettre en œuvre la thérapeutique, on devra s'efforcer de n'avoir recours à la P.L. que le moins possible, et de le faire, quand elle est nécessaire, en position couchée, avec soustraction d'une quantité minime de liquide.

Dans le cas d'une méningo-encéphalite localisée aseptique, nous pourrons avoir exactement le même tableau que ci-dessus : association de signes méningés,

de signes d'hypertension, crânienne, et de localisation d'une quantité minime de liquide.

La question du diagnostic différentiel avec l'abcès encéphalique se posera donc. Il est très difficile à établir. L'évolution, les examens répétés y aideront.

Dans tous les cas, il sera indispensable de procéder à des examens de la formule sanguine, pour établir si le sang est normal ou non. S'il est normal, il ne sera pas nécessaire de se presser à rechercher un abcès. De toutes façons, il faudra n'intervenir qu'au fur et à mesure des exigences ou de l'urgence.

IV. - *Le malade présente des signes de localisation, des signes méningés, mais pas de signes d'hypertension crânienne.*

Nous pourrions avoir :

— Des signes cérébraux avec plusieurs fonctions ou nerfs atteints.

— Des signes cérébelleux.

Comme dans les cas précédents, il sera nécessaire d'établir s'il y a des signes de suppuration par un examen de la formule sanguine. Nous aurons alors des indications sur la présence d'un abcès en évolution et mettrons en œuvre nos procédés habituels de précisions du siège : encéphalographie, ventriculographie... pour pouvoir faire une intervention chirurgicale.

Si un seul signe de localisation est décelable, si un seul nerf est atteint, c'est peut-être le cas d'encéphalite nucléaire comme dans l'observation VII.

Nous pensons que la ligne de conduite que nous avons essayer de tracer pourra amener la découverte d'un diagnostic précis et la mise en œuvre d'une thérapeutique utile dans un délai minimum, en nous souvenant que si une opération faite au début des accidents peut sauver un malade, il ne faut jamais désespérer et qu'une opération doit toujours être tentée, même si elle est faite *in-extremis*.

CONCLUSIONS

Les complications centrales aiguës des otites sont donc très nombreuses et affectent des formes très variées, mais presque toujours, ces affections sont accompagnées, à un stade quelconque de leur évolution, de réactions méningées. Ces réactions méningées peuvent constituer toute la complication ou être secondaires à une autre affection centrale consécutive à l'otite. Elles peuvent évoluer pour leur propre compte ou dépendre étroitement de la complication causale et suivre ses fluctuations. Nous les avons classées en :

— Etats méningés purs,

— Etats méningés associés.

En pratique, on pourra se trouver devant :

Un état méningé sans signes d'hypertension crânienne ;

Un état méningé avec des signes d'hypertension crânienne ;

Un état méningé avec des signes d'hypertension crânienne et des signes de localisation.

Devant un tel état, il faudra rechercher avec minutie et même avec insistance tout antécédent d'otite

aiguë ou chronique. Ce foyer, une fois découvert, doit être nettoyé dans le plus bref délai ; il importe avant tout, et surtout s'il s'agit de méningite, de s'attaquer au foyer initial. La dure-mère sera mise à nu systématiquement.

Dans certains cas, des fongosités de la dure-mère conduiront à un abcès central qui s'évacuera immédiatement ou quelques heures après dans la cavité opératoire.

Ce sont les abcès « des otologistes », ceux que l'on trouve sans les chercher.

Dans tous les autres cas, il est essentiel de prendre la méthode neuro-chirurgicale, loin du foyer initial, de façon à opérer aseptiquement.

Le foyer mastoïdien, une fois curetté, devient pour ainsi dire adjuvant à l'état méningo-céphalitique.

En effet, deux éléments menacent le malade :

- La méningite,
- L'hypertension intracrânienne.

Et c'est contre eux que toute notre activité doit s'exercer.

Contre la méningite, en s'assurant de sa nature par un examen complet du L.C.R., en recherchant la responsabilité mastoïdienne par l'examen clinique et la stéréographie, et en intervenant sur les foyers osseux, suivant les indications posées par ces moyens d'investigation : mastoïdectomie, évidemment pétro-mastoïdien, opérations de Neuman, de Bircher-Eagleton. En même temps institution du traitement sulfamidé

à hautes doses et d'emblée. S'il existe de l'hypertension crânienne, elle constitue à elle seule une maladie presque autonome contre laquelle il faut tout mettre en œuvre, en même temps qu'on en recherchera la cause par des examens répétés et fréquents.

Nous employerons des moyens médicaux, sérum hypertonique, strychnine, gardénal, et des moyens chirurgicaux successivement ou simultanément suivant le tableau clinique.

Le volet décompressif, selon la technique de Cushing, est l'intervention de choix qui donne le temps aux défenses du malade de s'organiser pour lutter contre la maladie. Il sera souvent fait d'urgence, alors que le traitement de l'abcès lui-même doit pouvoir se faire à une date, une heure choisie par le chirurgien.

Nous proscrivons les ponctions faites à l'aveugle. Pour établir le diagnostic, il convient de tout mettre en œuvre pour situer l'abcès, examen clinique, neurologique ou ophtalmologique, encéphalographie, ventriculographie, en donnant la préférence à cette dernière.

Enfin, les ponctions lombaires seront faites, dans tous les cas, très prudemment, en position couchée, et en n'enlevant que 4 cc. au maximum de L.C.R. Une fois le volet décompressif établi, on pourra se permettre des ponctions avec plus de facilité.

Vu : *Le Doyen,*
A. BAUDOIN

Vu : *Le Président de Thèse,*
VINCENT.

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- AMADO. — Abscès du cervelet d'origine otitique. (*Revue internationale d'O.R.L.*, 1921, n° 12.)
- ABOULKER et PARADOUX. — Les abcès méningés d'origine otitique. (*Archives internat. de Laryngol.*, 1930.)
- AUBRY. — Les troubles vestibulaires de l'abcès du cervelet. (*Soc. Latine d'O.R.L.*, 1935.)
- BOURGEOIS (H. et R.). — Sur le diagnostic entre la méningite séreuse et les abcès de l'encéphale. (*Soc. Latine d'O.R.L.*, 1935.)
- BOURGEOIS. — Contribution à l'étude des abcès du cervelet. (*Thèse Paris*, 1902.)
- ERÉMONT et POURTAL. — Thrombo-phlébite du sinus latéral et abcès cérébelleux. Méningite aseptique. Mort. (*Revue d'O.N.O.*, 1927.)
- BREYRE. — Décision de l'intervention dans les abcès de l'encéphale. (*Société Latine d'O.R.L.*, 1935.)
- Suppuration encéphalique. (*Liège Médical*, janvier 1932.)
- Diagnostic des abcès encéphaliques. (*Soc. Latine d'O.R.L.*, 1935.)
- COSSA (P.). — La ventriculographie. (*Thèse Paris*, 1928.)
- COLLET. — Thrombose suppurée de la jugulaire et abcès cérébelleux. (*Annales de Laryngologie*, 1933, t. 1.)
- COPPEZ. — Examen du fond de l'œil. (*Soc. Latine d'O.R.L.*, 1935.)
- Signes oculaires de foyer des abcès cérébraux et cérébelleux. (*Soc. Latine*, 1935.)

- DURAND. — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre l'abcès du cervelet et l'abcès du cerveau d'origine otique. (*Revue d'O.N.O.*, 1927.)
- EAGLETON. — Abcès de l'encéphale. (Masson, 1927.)
- FISCHER (H.) — Applications pratiques de la sulfamidothérapie en O.R.L. (*Bulletin Médical*, 1^{er} avril 1942.)
- GERNEZ-RIEUX et HURIEZ (Cl.). — La sulfamidothérapie des méningites à streptocoques. (*Paris Médical*, 10 juillet 1941.)
- HAUTANT et BOURGEOIS. — Abcès du cervelet. (*Soc. de Laryngol. des Hôpitaux de Paris*, déc. 1933.)
- HALPHEN et SALOMON. — Diagnostic précoce des abcès latents du cerveau. (*Soc. Latine d'O.R.L.*, 1935.)
- LEMAÎTRE. — Introduction à l'étude des abcès cérébelleux d'origine otique. (*Arch. internat. de Laryngol.*, 1922.)
- Traitement des abcès de l'encéphale. (*Société Latine d'O.R.L.*, 1935.)
- MOULONGUET. — Abcès du cerveau d'origine otique. (*Thèse Paris*, 1914.)
- METZIANU et BORS. — Traitement des abcès de l'encéphale. (*Soc. Lat. O.R.L.*, 1935.)
- NEUMANN. — Les abcès du cerveau. (*Royal Soc. of London, Sect. d'Otologie*, février 1930.)
- OMBRÉDANNE. — Traitement chirurgical des abcès du cervelet d'origine otique. (*Soc. Latine d'O.R.L.*, 1935.)
- PIQUET. — Les abcès cérébraux et leur traitement. (Masson, Paris, 1931.)
- PIQUET et MINNE. — Etude clinique et traitement chirurgical de l'abcès encéphalique d'origine oto-mastoïdienne. (*Arch. internat. de Laryngol.*, n° 1, 1930.)
- PORTMANN. — Aspect clinique et traitement des abcès cérébraux d'origine otique ou sinusienne. (*Soc. Franç. Rhino-Laryngol.*, 1928.)
- RINDFLEISCH. — *Deutsche Medic. Wochensch.*, 1922, n° 9.
- RAMADIER et CAUSSÉ. — Les abcès du cervelet. (*Revue d'O.N.O.*, n° 1, 1935.)

- SICARD et HAGUENAU. — Etude critique de quelques méthodes de localisation de tumeurs cérébrales. (*Presse médicale*, 4 février 1928.)
- THIENPONT. — Examen radiographique dans les abcès encéphaliques (abcès de l'encéphale). (*Soc. Latine*, 1935.)
- VERNIEUWE, VAN GEHUCHTEN et DE BUSSCHER. — Les signes de foyer des abcès du cerveau et du cervelet. (*Soc. Latine*, 1935.)
- VIEL, BARON et CHARBONNEL. — A propos d'un cas de méningite aseptique au cours d'une otorrhée chronique. ayant posé le problème d'une suppuration intra-cranienne possible. (*Annales d'O.R.L.*, 1937.)
- VINCENT (Cl.) et WINTER. — Labyrinthite et abcès du cervelet. (*Revue d'O.N.O.*, 1926.)

